

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. N° 191

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DU PROFESSEUR L. TIXIER

LES RÉTRÉCISSEMENTS non néoplasiques DE L'AMPOULE DE VATER

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 18 décembre 1923

PAR

Drag. V. ATCHIMOVITCH

né le 9 septembre 1893, à Tschatschak (Serbie)



LYON

Imprimerie Jean DEPRELLE

ÉDITEUR

3, Avenue de la Bibliothèque

1923



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553223_0051

LES RÉTRÉCISSEMENTS

non néoplasiques

DE L'AMPOULE DE VATER

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. N° 191

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DU PROFESSEUR L. TIXIER

LES RÉTRÉCISSEMENTS non néoplasiques DE L'AMPOULE DE VATER

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 18 décembre 1923

PAR

Drag. V. ATCHIMOVITCH

né le 9 septembre 1893, à Tschatschak (Serbie)



LYON

Imprimerie Jean DEPRELLE

ÉDITEUR

3, Avenue de la Bibliothèque

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire. M. HUGOUNENQ
 Doyen. MM. J. LÉPINE
 Assesseur. ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
 FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	WEILL
Clinique des maladies des voies urinaires	POLLOSSON (A.)
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICART
Pathologie et Thérapeutique générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	MOURIQUAND
Médecine expérimentale et comparée	PAVIOI
Médecine légale	VILLARD
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIG
	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargés d'un cours de :	Pathologie externe	VALLAS
—	Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
—	Chimie minérale	BARRAL
—	Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Orthopédie	LAROYENNE
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN
Chirurgie expérimentale	LERICHE
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (A.)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE G.	RHENTER	CHALIER (J.)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (P.)

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. L. TIXIER, Président ; BÉRARD, Assesseur
 MM. PATEL et BONNET, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Ma grande amie vénérée, en
témoignage de ma piété filiale.*

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

AUX MIENS GRANDS ET PETITS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MIL. KOPCHA

Avec notre reconnaissance émue.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A L'UNIVERSITÉ DE LYON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

savons gré de son enseignement clair et pratique qu'il nous montra chaque jour dans le service avec son amabilité habituelle. Nous n'oublierons jamais son accueil et les précieux conseils qui nous permirent de mener à bonne fin notre travail. Qu'il reçoive ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous remercions vivement M. le Docteur Ph. Rochet, chef de clinique, dont la bienveillante attention a été pour nous un stimulant précieux au cours des examens des malades.

C'est avec un profond sentiment de mélancolie que nous quittons cette Faculté si célèbre dont nous sommes fier d'avoir été l'élève, sous la direction d'éminents professeurs qui ne ménageaient ni leur temps, ni leurs efforts pour nous instruire et où s'écoulèrent des heures de travail parfois pénibles, mais dont il nous restera un souvenir délicieux et ineffaçable.

Nos pieds ne vont plus fouler ce cher sol de France, mais en notre cœur nous en garderons l'inaltérable image.

Mes chers camarades français, je quitte votre chère Patrie et nous ne vous dissimulons pas que nous avons passé dans votre doux pays et au milieu de vous, le meilleur de notre vie. Il nous sera toujours agréable, aux heures difficiles de nous en souvenir.

INTRODUCTION

La chirurgie des voies biliaires, au cours de l'essor exceptionnel qu'elle a pris vers la fin du siècle dernier, a mis au jour un certain nombre de lésions insoupçonnées. S'adressant à la lithiasé, elle s'est trouvée en présence de cas compliqués, où les suites opératoires n'avaient pas la simplicité prévue. Les fistules inexpliquées conduisaient à des interventions itératives et l'on a reconnu ainsi l'existence de sténoses de la voie biliaire principale, pour lesquelles un délicat problème de thérapeutique se posait.

Le dernier congrès de Chirurgie a mis au point, dans les lumineux rapports de Villard et P. Mathieu, l'état actuel de nos connaissances et des ressources thérapeutiques que nous avons à opposer aux rétrécissements de la voie biliaire principale.

Parmi ceux-ci cependant, un rétrécissement à siège anatomique très particulier, laissé dans l'ombre à cause sans doute de sa grande rareté, mérite d'être individualisé. C'est le *rétrécissement de l'ampoule de Vater*.

Nous entendons : le rétrécissement non néoplasique, car le cancer de l'ampoule de Vater est, à l'heure actuelle, bien connu, mais les indications thérapeutiques sont tout

autres que celles auxquelles donne lieu le rétrécissement que nous étudions.

L'observation qui a donné naissance à notre travail appartient à M. le Professeur Tixier. Elle schématise de façon si nette un des aspects cliniques de ce rétrécissement non néoplasique de l'ampoule de Vater et de sa forme anatomique habituelle, que nous avons jugé utile de la rapporter dès le début de notre étude, édifiée par ailleurs sur les quelques cas que nous avons pu réunir dans la littérature.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Cette observation a fait l'objet d'une Communication du Professeur Tixier au Congrès de Chirurgie, 1923.

Clinique de M. le Professeur TIXIER

Cholécystite Calculueuse suppurée. — Cholécystostomie.

*Fistule biliaire entretenue par un Rétrécissement
de l'Ampoule de Vater*

M^{me} E. G., 55 ans.

La malade entre le 24 septembre 1920 pour une tumeur de l'hypochondre droit (cholécystite : diagnostic de son médecin).

A. H. — Père mort de fluxion de poitrine. Mère morte à 76 ans de cancer de l'estomac à évolution lente. Cinq sœurs et un frère tous vivants ; un mort à la naissance.

A. P. — Vers l'âge de 20 ans, douleurs d'estomac d'ordre nerveux. Mariée à 25 ans. Une fille qui a eu bronchite et pleurésie. Mari bien portant, alcoolique.

A 31 ans, à la suite d'un dérangement de matrice, la malade eut une péritonite.

A 37 ans, opération à la Charité par M. le Professeur A.

Pollosson : colpotomie pour hématocele rétro-utérine, adressée par M. Tixier.

A part cela, assez bonne santé.

Elle est d'abord boulangère, puis ouvrière en soierie. La malade a travaillé jusqu'en juillet 1920.

Le 31 juillet 1920, fluxion de poitrine dont la malade ne s'est pas remontée. Lorsqu'on crut que la maladie était terminée, on s'aperçut, en août, qu'elle souffrait du ventre.

Vers le 18, elle eut subitement des douleurs abdominales intenses avec nausées et vomissements. Température 39°. La température diminua vers les deuxième et troisième jours pour ne plus dépasser 37°,7 le soir, température qui se maintint par la suite.

Depuis ce moment, constipation très grande, la malade ne va à la selle que par lavements.

Matières dures, ovillées, bien colorées, pas noires. Les vomissements ne se sont répétés qu'une fois, le surlendemain du début de la maladie. Depuis, elle n'a pas quitté le lit, souffrant constamment de douleurs à droite. On parvient cependant à lui faire dire qu'il y avait en août une tuméfaction reconnue par le médecin, qui diminua et se circoncrivit sous l'influence de la glace.

A l'examen du 23 septembre au soir, au premier abord, en découvrant la malade on observe :

Ventre un peu ballonné ; ondes péristaltiques très nettes que la malade a d'ailleurs observées.

Nombreux noevis sur l'abdomen.

Tuméfaction de l'ombilic à droite ; masse dure, irrégulière, un peu douloureuse, sans grande défense de la paroi, peu mobile.

On pense immédiatement à un néoplasme du cœcum avec phénomène de subocclusion.

Le lendemain, le 24, un examen local plus approfondi montre d'abord que la tumeur siège plus haut que le cœcum : celui-ci est distendu, sonore au-dessous. Ce serait donc un néo de l'angle droit. Le palper lombaire montre qu'il y a contact lombaire mais non immédiat. *Ce n'est pas au rein.* Cependant la tumeur est submate, pas mate à la percussion et il y a au-dessus, entre elle et le foie, *une bande sonore,*

Il devient déjà plus difficile d'éliminer absolument le rein, mais une tumeur du rein aurait un contact lombaire plus net. Il y aurait des phénomènes urinaires qui n'existent pas. Une hydronéphrose ? Une pyonéphrose ? mais il n'y a pas de modifications dans les urines. Elles ont été peu abondantes, pendant la période fébrile de juillet, mais ensuite, sont devenues normales. Il n'y a ni sucre, ni albumine. Il n'y a pas de fièvre. L'absence de contact lombaire absolu fait éliminer ce diagnostic.

De même la latéralité droite, l'absence de phénomènes d'adynamie font éliminer un kyste du pancréas, une pancréatie hémorragique à laquelle on pourrait penser en raison du début soudain de l'accident. D'après le siège, cela pourrait être une vésicule. Mais il n'y a aucun passé lithiasique, pas de fièvre typhoïde, une seule grossesse, jamais d'ictère, jamais de coliques antérieures. Et surtout il y a une bande sonore et aucune mobilité dans les mouvements respiratoires. Peu à peu on est amené à constater qu'il y a un état inflammatoire au début de l'histoire et dans l'état local.

L'histoire que l'on reconstitue d'après les ordonnances du médecin et la feuille du T° est celle-ci : Début le 31 juillet en pleine santé. La malade allait très bien pendant tout le printemps. Elle travaillait dans une usine de soierie, jusqu'au dernier jour, à 20 minutes de marche de son domicile. Elle avait même engraisé un peu au printemps. Elle était bien un peu constipée, mais très habituellement. Elle avait un peu perdu l'appétit en été, mais cela se produisait tous les ans, au moment des fortes chaleurs. Cependant, vers le 28 juillet, elle eut pendant trois jours des petits frissons. Le 31 juillet elle alla à pied à son travail et se trouva subitement malade (frissonnante). On dut la ramener en voiture chez elle. Alors pendant une huitaine de jours, elle fut malade. Le médecin la traita pour une pneumonie. Cependant, elle ne toussa et ne cracha pour ainsi dire pas.

Vers le 9 août, elle allait mieux puisque l'ordonnance de ce jour indique les fortifiants (teinture de kola).

Le 18 août subitement : Douleurs abdominales, nausées, vomissements. Température le soir : 39°. Les vomissements

se reproduisirent une fois ou deux ; une tuméfaction droite est reconnue, la glace la fait diminuer mais une tumeur plus circonscrite persiste. La température baisse rapidement en trois jours pour ne remonter qu'aujourd'hui au-dessus de 37°,7. Tous les soirs elle oscille entre 37° et 37°,5. Constipation — que des lavements font diminuer, — matières dures et rondes, normalement colorées, pas de sang, pas d'ictère, pas de décoloration. Voilà l'histoire.

Localement, il y a un peu d'œdème de la paroi, léger godet cerné de rouge à la pression, cela imperceptible. Il y a donc un état *inflammatoire*.

Parmi les inflammations, l'idée première est : *Néoplasme de l'intestin* avec phénomènes inflammatoires, mais cependant l'histoire trop subite, la malade allait très bien avant. Il y a des ondes péristaltiques, mais c'est peut-être par compression. La tumeur n'est pas mobile mais ce serait à cause de l'inflammation. Mais alors il a trop peu de T° pour un néoplasme infecté. Moins de 37°,7 depuis un mois, 37° depuis huit jours.

Serait-ce une *cholécystite suppurée* ? Malgré l'absence de passé lithiasique, j'en arrive à ce diagnostic en raison :

1° De la maladie fébrile qui aurait d'ailleurs bien pu ne pas être une pneumonie mais une cholécystite au début.

2° Du début fébrile le 18 août.

Un empyème de la vésicule peut très bien ne s'accompagner que de 37° mieux qu'un néo de l'intestin. D'autre part c'est le siège. S'il n'y a pas de mobilité dans la respiration, c'est qu'il y a fixation à la paroi. S'il y a une bande sonore, ça peut être dû à l'estomac qui est très distendu et dont la sonorité s'étend jusqu'à l'ombilic.

M. Murard pense à une appendicite. M. Bonnet croit que c'est trop haut. Ceci n'est pas une forme de vieillard. Cela pourrait être à la rigueur un abcès collecté résiduel sous-phrénique ou de l'étagé sus-mésocolique, mais il n'y a rien de lombaire. Il ne reste aucun phénomène pulmonaire. C'est aussi vraiment trop limité. On reste donc en présence de néo infecté du colon ? ou mieux *Cholécystite*.

Un lavement donné le soir provoque une vidange formidable de matières, toutes dures, non diarrhéiques, sans trace

de sang, bien colorées. La malade se croit guérie. Les ondes péristaltiques ont disparu. On perçoit au palper plus nettement une tumeur légèrement mobilisable latéralement, non en hauteur, cependant un tout petit peu sur la table d'opération, à contact lombaire relatif, mais elle n'est pas très ronde. On hésite encore entre un néo de l'intestin et cholécystite.

Intervention le 25 septembre 1920 : MM. Bonnet, Murard, A.-G. Ether.

Incision sur le bord du droit remontant jusqu'aux fosses côtes car de plus en plus on incline vers le diagnostic de cholécystite. Sur la table d'opération avec le coussin de Mayo en place, les mouvements de respiration donnent à la tumeur un peu de mobilité. D'autre part la bande sonore qui semble persister un peu a cependant considérablement diminué.

Dès l'incision de la paroi, l'aspect verdâtre de l'aponévrose révèle l'état inflammatoire. On pénètre dans le ventre, très haut, en péritoine libre et sur le doigt on agrandi l'incision péritonéale vers le haut et vers le bas.

Il est encore en ce moment impossible d'affirmer qu'il s'agit d'une vésicule, une coque verdâtre, résistante au palper, remplit la région.

Plus bas, elle adhère intimément au péritoine pariétal et à droite, l'intestin lui est absolument accolé.

On parvient, après avoir protégé de toutes parts à l'aide de compresses, à glisser le doigt en anse tout autour de la zone adhérente au péritoine pariétal, puis remplacé par une compresse en fer à cheval, à libérer cette adhérence pariétale en sculptant dans la paroi abdominale pour éviter une perforation imminente. On ne parvient cependant pas à amener la vésicule, car elle est trop adhérente à l'épiploon et à l'intestin. On la ponctionne. Un pus verdâtre (purée de pois) s'en écoule (environ 200 grammes). Après évacuation, le doigt explorant la région sous-hépatique parvient à confirmer qu'il s'agit bien d'une vésicule car on sent bien un calcul dans le bassin et à montrer qu'il y a très haut, une zone où la vésicule n'est plus adhérente. Par là, on glisse sous la vésicule, en billot, une compresse qui soulève hors de l'abdomen

sa partie moyenne alors que le fond reste intra-abdominal adhérent à l'intestin.

On fixe à la paroi, circulairement la partie hépatique de la vésicule, puis on la sectionne par le milieu pour permettre la libération des adhérences du fond. L'exploration de la vésicule, une fois fixée, permet de percevoir un calcul du cystique et de l'extraire. C'est un gros calcul noir, ovulaire.

Réintégration de l'intestin et de l'épigon. Fixation des lèvres de la vésicule à la peau.

Il ne vient pas de bile. A noter un vomissement bilieux, pur, très abondant, immédiatement après l'opération.

La vésicule a des parois épaisses d'un centimètre. (Envoyée à l'examen histologique).

(A noter que cette malade porte dans la région crurale, une dilatation de l'ampoule de la saphène, du volume d'une noix.) A première vue, on dit hernie crurale, puis on pense à un gros ganglion. C'est à peine coloré en bleu, c'est de consistance élastique à peine dépressible. On fait le diagnostic parce qu'on voit au-dessous, à quinze centimètres, un gros paquet variqueux devenu lipomateux non dépressible qui se continue vers le haut par un cordon qui aboutit à la dilatation de l'ampoule et en bas se continue avec le trajet de la veine saphène interne.

Le 27 octobre, la fistule donne encore. La malade va parfaitement bien. Entre temps les tentatives d'exploration du Cholédoque sont restées vaines chaque fois qu'on a tenté d'occlure la fistule cutanée par un bouchon d'ouate, celui-ci a été chassé ; un peu d'ictère, sans élévation nette de température, a accompagné cette tentative.

La malade revient dans le service le 2 mai 1923 parce que sa fistule persiste encore.

Les examens d'urine : 23 mai 1923 (urine de 24 h. : 520 gr.; urée par litre : 14 gr.; par 24 h. : 7 gr. 25).

Ces analyses ayant montré que le foie était suffisant, la coloration normale des fécès et l'absence de bile dans l'urine montre qu'il ne s'agit pas d'un obstacle oblitérant totalement le cholédoque, puisque la bile continue à passer en grande quantité dans l'intestin. On est en droit d'espérer pouvoir

pratiquer une cure radicale de cette fistule biliaire. On pense qu'elle est entretenue par un calcul du Cholédoque ou par un rétrécissement de la voie principale.

23 mai : MM. le Professeur Tixier, Bonnet, Leorat, Atchimovitch.

1^{er} temps. — Incision ovale passant par l'ancienne cicatrice

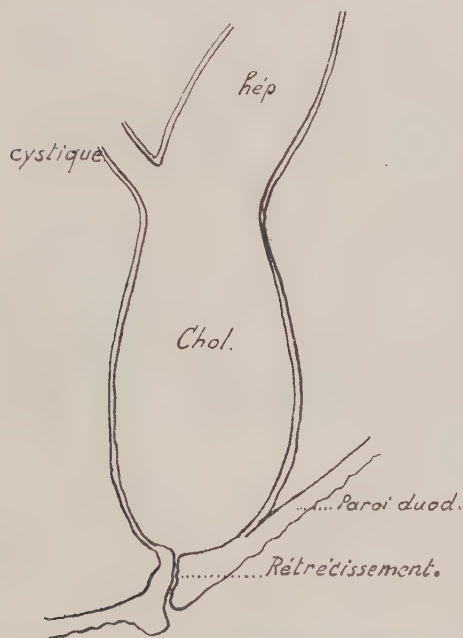


FIG. I. — Schéma montrant l'état des voies biliaires au-dessus du rétrécissement

trice de cholécystotomie, circonscrivant l'orifice externe de la fistule que l'on oblitère rapidement.

A la face convexe du bord libre, vers le bord gauche de l'incision du ligament rond, une tumeur kystique, bosselée, du volume d'une noix bombe. C'est sans doute une voie biliaire dilatée.

Pénétration dans le ventre en se portant loin de l'abouchement de la vésicule, afin de trouver un plan de clivage entre la paroi et le péritoine très largement adhérents. Après avoir reconnu le gros intestin, on libère le fond de la vésicule, le bord libre du foie (lobe droit), mais il faut y voir davantage.

2^e temps. — (M. le Professeur Tixier), suivant son habitude : Incision de Kehr, complète, section du ligament suspenseur et ligature. Très rapidement on étale largement la région sous-hépatique. Rapidement en sous-séreuse on libère la vésicule, le cystique, on arrive au carrefour, le cholédoque apparaît distendu, tellement bleuté qu'on dirait, à cause de sa souplesse remarquable, qu'il s'agit de la veine porte. Heureusement que le cystique a été ouvert et qu'on a pu introduire un stylet dans ce gros canal d'où s'écoule de la bile, c'est le cholédoque. On le fend largement, en haut, on voit nettement l'abouchement de l'hépatique très largement dilaté. Dans le cholédoque, du côté du duodénum on introduit une pince, une sonde cannelée, un stylet, petit, gros, moyen : impossible d'arriver dans le duodénum. On ne sent pas de calcul et la tête du pancréas n'est perçue ni dure, ni néoplasique.

Le cholédoque est si largement dilaté qu'on peut introduire le petit doigt jusqu'à son arrivée dans le duodénum, mais il est toujours impossible de franchir l'ampoule de Vater.

3^e temps. — Il faut se rendre compte par l'intérieur du duodénum de l'état de cette ampoule. Large duodénotomie : on arrive avec peine à reconnaître l'ampoule de Vater, car à ce niveau rien du côté de la muqueuse n'attire l'attention. Tout est normal. On arrive cependant à passer un tout petit stylet n° 3 Bowmann lequel passe à frottement dur. Alors guidé par lui, on pratique une large méatotomie incisant la muqueuse du duodénum et du cholédoque, puis on introduit un drain qui passant par le duodénum remonte dans le cholédoque et enfin arrive à l'extérieur. Au-dessus de lui, on ferme en grande partie le cholédoque.

4^e temps. — Fermeture totale du duodénum à la soie (point séroséreux à la soie), point de renforcement de Gussenbauer.

5^e temps. — On place un drain dans l'hépatique.

6^e temps. — Reconstitution de toute la région sous-hépatique à l'aide de débris péritonéaux empruntés à l'angle droit du duodénum, à l'estomac, à la séreuse de la vésicule.

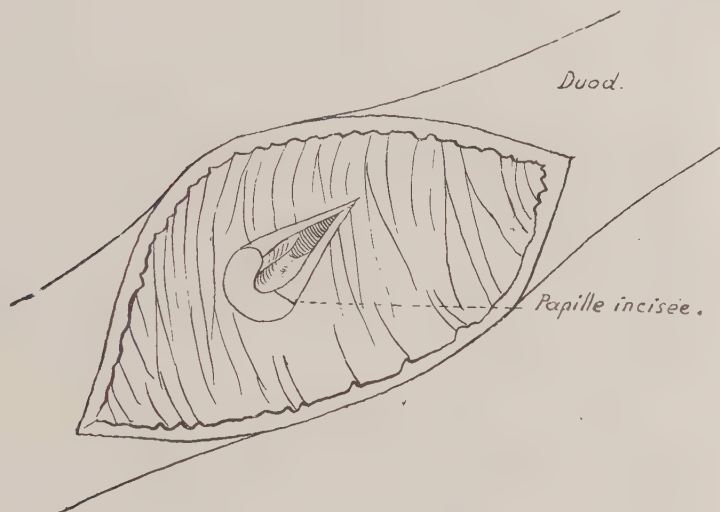


FIG. 2. — *Incision du rétrécissement par duodénotomie*

7^e temps. — Fermeture presque totale de la paroi par laquelle sortent presque seuls les deux tubes de drainage de l'hépatique et du duodénum.

Suites opératoires. — Le lendemain de l'opération, la malade semble profondément déprimée. Le visage a maigri, les traits sont tirés, la peau sèche, le pouls est à 140, T° 39°,6 sans tension. Langue sèche. Cela n'est pas dû au choc opératoire. Cette sorte de dépression est attribuée à la dérivation totale de la bile chez une malade qui depuis deux ans a une fistule biliaire avec juste ce qu'il faut pour éviter un grand dépérissement.

Vers l'après-midi, à 4 heures, injection de toute la bile recueillie depuis le matin aseptiquement dans le tube cholédocien. Elle passe facilement et ne revient pas.

Urine le premier jour : 300 gr. ; de plus, boissons abondantes.

Sérum glycosé intrarectal : Sérum physiologique sous-cutané.

Le 25, amélioration sensible. La température est tombée un peu, le pouls est moins filant.

Des vomissements de bile sont aperçus depuis l'injection massive en une fois.

On continue les injections de bile dans le duodenum et toujours inhalation d'oxygène, sérum glycosé, sérum physiologique ; boissons. Plus de vomissements depuis qu'on injecte en deux fois.

Le 26, le pouls tombe à 104, la langue est un peu plus humide. Pansement, même traitement.

Le 27 mai, l'injection de bile revient par le tube de l'œtaphique. On pratique des injections à petites doses qui ne réussissent pas mieux.

La malade a un point de côté gauche.

Le 28, T° 39°. Le pouls ample est à 104, mais la malade a une toux retenue ; à l'auscultation : râles discrets à la base droite, signes de pleuro-pneumonie à gauche avec souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone, submatité.

La malade est allée à la selle, mais très peu après un lavement dans la journée d'hier.

Le 29 mai, léger ictère. Amélioration légère de l'état général, ablation des deux drains, mise en place d'un drain sous-cutané.

Du 30 mai au 12 juin, progressivement et d'une façon très régulière la température tombe au-dessous de 38°, cicatrisation de la paroi. Guérison parfaite à partir du 15 juin.

Le 24 juin 1923, la malade quitte le service.

La malade est restée guérie depuis.

Lorsqu'il s'agit d'édifier, sur la base d'observations isolées rares et éparses dans la littérature, l'étude d'une affection un peu particulière, la lecture même des observations est un tableau plus vivant de ses aspects cliniques, des

problèmes thérapeutiques qu'elle pose, que la synthèse fatalement un peu sèche, qu'il est possible d'en tracer d'après l'analyse des observations.

Aussi l'étude d'ensemble que nous en donnerons, ne peut-elle être considérée que comme un aperçu, qu'il peut être utile, sans doute, de consulter, mais qui ne peut avoir la prétention d'être un chapitre de pathologie.

Il ne saurait suffire, séparé des observations, à donner au lecteur une idée exacte de la façon dont se présente au chirurgien, le rétrécissement non néoplasique de l'ampoule de Vater. L'exposé des observations est indispensable à cette compréhension :

• OBSERVATION II

MM. A. BRAULT et R. GRÉGOIRE (Paris)

Ictère chronique par rétention.

Sténose du cholédoque. — Cholédoco-duodénostomie

(Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Séance du 25 avril 1913, in *Bul. et Mém. de la Société.*)
Tome XXIX, n° 14, 1^{er} mai 1913, p. 858 et 859.

Madame C. D..., âgée de 48 ans, concierge, entre le 10 février 1912 dans le service du docteur Brault, à l'Hôpital Lariboisière, pour un ictère persistant depuis la deuxième moitié de décembre 1911, c'est-à-dire depuis deux mois.

Elle se souvient, que vers l'âge de 8 ans, elle a eu la rougeole. Vers 13 ans, les règles s'installent, toujours assez mal du reste. Pendant l'adolescence, elle souffrit d'une anémie prononcée s'accompagnant de pertes de forces, d'inappétence et de douleurs d'estomac. Le strabisme gauche dont elle est atteinte daterait de cette époque.

A 20 ans, elle se maria ; l'année suivante elle accouchait

d'une fille bien constituée. De 21 ans à 28 ans, elle fit successivement 7 fausses-couches, sans que les antécédents spécifiques aient pu être mis en évidence.

Elle commença à éprouver des douleurs dans l'hypochondre droit vers l'âge de 22 ans. Et même, à cette époque, sans avoir eu de crises vraies, elle présenta une poussée d'ictère vite dissipée. A partir de ce moment, les troubles d'estomac deviennent de plus en plus fréquents, toute fatigue les provoquait... Ces troubles apparaissaient par crises à intervalles assez irréguliers. Tous les mois, ou tous les deux mois, puis se rapprochèrent de plus en plus. Ces crises ne duraient guère qu'une demi-journée.

A ce moment, la malade accusait une vive douleur au niveau de la région épigastrique sans irradiation.

La douleur siégeait surtout à gauche, bientôt apparurent des vomissements alimentaires puis bilieux.

En décembre 1911, la malade eut à supporter une crise particulièrement grave, et qui dura 15 jours ; l'ictère s'accrut et rapidement devint foncé. En même temps, la malade ressentit un prurit intense et généralisé. Ses selles devinrent diarrhéiques et décolorées, les douleurs de l'estomac s'aggravèrent.

Cet état de prolongeant, la malade entra à Lariboisière, dans le service de M. Brault.

A son entrée, elle paraît fortement ictérique. Elle n'a pas de fièvre, et le ventre n'est pas sensible. Les troubles gastro-intestinaux (diarrhée et vomissements) dominent la scène.

Aussi le diagnostic porté alors fut-il celui d'ictère infectieux.

Dans le service, l'ictère s'accrut d'une façon notable et, à partir du début de mars, resta stationnaire. Cependant il y eut, à deux reprises de faibles rémissions au cours desquelles la jaunisse s'était un peu atténuée et les matières très légèrement recolorées en jaune.

Jamais la température n'a dépassé la normale. Il n'y eut jamais de douleurs spontanées. Au début, la pression révélait une douleur profonde mais très peu marquée dans la région cholédocienne. Ce signe disparut peu à peu. Le foie débordait à peine de deux travers de doigt le rebord costal et

ne dépasse pas en haut le milieu de la quatrième côte sur la ligne mamelonnaire.

L'appétit est excellent et la malade, qui a été longtemps soumise au régime lacté, pèse actuellement 66 kg 600 au lieu de 67 kg 400 qu'elle pesait au début de sa maladie.

En avril 1912, c'est-à-dire 4 mois après le début de l'ictère, l'état était toujours stationnaire. Devant cette persistance de l'ictère, le Dr Bault m'adressa la malade à l'Hôpital Tenon où je suppléais le Dr Riche.

La malade avait à ce moment un état général excellent, les usines contenaient en abondance des pigments biliaires normaux, pas de pigments modifiés. La quantité d'urée éliminée en 24 heures était de 18 gr. Dans ces conditions, l'opération fut jugée possible et pratiquée le 18 avril 1912.

Opération avec l'aide de M. Picard, interne du service. Anesthésie à l'éther. Position cambrée. Incision de Kehr. On trouve une vésicule biliaire du volume d'une noix, absolument ligneuse, blanc verdâtre, fortement adhérente à la face inférieure du foie dans lequel je suis forcé de la sculpter pour la séparer. Elle paraît pleine de calculs. La région du cystique est perdue dans des adhérences au milieu desquelles on ne peut rien reconnaître. Dissociation minutieuse à la sonde cannelée. Je trouve le cystique dans sa partie sus-duodénale. Son abouchement dans la vésicule est oblitéré et le conduit réduit à un cordon fibreux.

En recherchant le cholédoque, j'incise la paroi profonde du cystique au-dessous de la sténose pour traverser la paroi d'accolement, mais au milieu des adhérences on se reconnaît mal et le bistouri ouvre un vaisseau artériel volumineux qui donne à flot. Il est placé en arrière et parallèlement au cystique et monte vers le foie. Il semble que ce soit l'artère hépatique ou une branche importante anormalement placée. On distingue bien en dedans du conduit biliaire la volumineuse veine porte. Le doigt, rapidement passé dans l'hiatus de Winslow, tend en avant l'artère et le sang s'arrête immédiatement. Le trou est petit, une pince de Pean l'oblitére et un fil de soie fin la remplace. La ligature est latérale, l'hémorragie s'arrête et les battements de l'artère au-dessous

de la ligature prouvent que la circulation n'a pas été interrompue.

Je trouve alors le cholédoque. Il n'est pas seulement dilaté. Les parois en sont peu résistantes, car les pinces ne tiennent pas. Il paraît sclérosé. Il est en dedans et en arrière du cystique tout contre la veine porte. Je le catheterise avec une boule olivaire n° 17, je suis serré fortement dans le conduit et finalement arrêté dans la portion pancréatique supérieure. Une sonde n° 12 ne passe pas davantage. Seul, un fin stylet courbé arrive à pénétrer dans l'intestin. La tête du pancréas est assez souple et ne présente pas, en tout cas, des lésions d'inflammation chronique bien considérable.

Je m'assure que l'obstruction ne tient pas à un calcul engagé dans l'ampoule de Vater. Le stylet n'en sent pas le contact et le doigt ne sent pas non plus l'ampoule de Vater à travers la deuxième portion du duodénum.

L'exploration des voies biliaires supérieures ne révèle rien d'anormal.

En résumé, double sténose des voies biliaires, une au niveau du cystique totalement oblitéré, l'autre sur toute l'étendue de l'hépatocolédoque, mais devenant très serrée au niveau de la partie basse du cholédoque.

Dans un cas de ce genre, il ne peut y avoir d'autre opération à tenter que l'abouchement du cholédoque dans l'intestin, c'est ce que je fis.

Section du cholédoque dans sa partie sus-duodénale, aussi bas que possible. Isolement du conduit qui est amené en avant.

Un petit orifice est pratiqué sur la face supérieure de la première portion du duodénum et le cholédoque y est fixé par deux rangs de fils, un total, l'autre superficiel ne prenant que les couches superficielles du conduit.

Tamponnement de la loge sous-hépatique à la manière de Kehr. Suture de la paroi en deux plans.

Le soir, 37°5 ; pouls, 70.

Le 19 avril 1912 : 37°9 ; pouls, 70 ; les mèches sont abondamment trempées de bile.

La malade a uriné 600 gr. d'urine rouge acajou. Etat général bon.

Les mèches sont enlevées le douzième jour. Il s'écoule une certaine quantité de bile.

Depuis ce jour, le pansement est chaque fois traversé par la bile et les matières peu colorées.

1^{er} juin : la plaie est considérablement refermée et les matières ont repris leur coloration normale. Les urines ne contiennent plus de pigments. La face et les muqueuses ne sont plus jaunées du tout.

18 juin : La plaie abdominale est fermée.

27 juin : Nous apprenons que cette femme vient de partir à la campagne et qu'elle se porte bien.

25 avril 1913 : La malade est d'une santé parfaite et a repris ses occupations. Néanmoins les conjonctives ont une très légère teinte jaunâtre. La malade ne s'en était d'ailleurs pas aperçue.

OBSERVATION III

M. HARTMANN (*Chirurgie des voies biliaires*, p. 348).

AKERBLOM — (*In Pallin*)

F..., 72 ans : ballonnement après le repas, nausées depuis 1 mois. Démangeaisons depuis 15 jours, depuis 2 jours ictère, pas de douleurs.

25 novembre 1916 : Vésicule tendue à parois épaisses, cholédoque très dilaté. Ponction évacue 200 cm³ d'un liquide visqueux, jaune, puis verdâtre. Incision du cholédoque, pas de calcul. Sonde ne peut franchir papille. Par voie trans-duodénale, excision de la papille et d'une induration située dans sa partie gauche. Le canal de Wirsung et le cholédoque sont suturés à la muqueuse. Cholécystectomie. Fermeture de l'incision cholédocienne. Suture de la paroi avec drain.

27 novembre : Mort.

Autopsie. — Un peu de liquide sanguinolent dans le péritoine, l'intestin en contient une grande quantité. Foie petit, pancréas triplé de volume. Dans la partie supérieure du ventre, taches disséminées de stéatonecrose.

OBSERVATION IV

H. HARTMANN, *Chirurgie de voies biliaires* (p. 125).

Obs. XL. — Rétrécissement de la partie terminale du
Cholédoque. — Pancréatite chronique.

H..., 38 ans, pris brusquement en juin 1905, une heure après son déjeuner, de douleurs dans les fosses iliaques, droite et gauche, d'une barre dans le bas-ventre et de vomissements alimentaires. Traité à Lariboisière pour appendicite et opéré le 10 août 1905.

Pendant un an, il est bien, puis il est repris d'une crise douloureuse avec vomissements. La crise dure une demi-journée. Chaque année, il a une crise tantôt à droite, tantôt à gauche, et en septembre 1910, il rend par l'urètre un petit calcul.

Quelques mois auparavant, en juillet et en août, il avait eu deux crises de caractère différent, caractérisées par des douleurs épigastriques à début brusque, sans vomissement.

Le 13 octobre, après avoir déjeuné de bon appétit, il est pris brusquement de pesanteur dans l'estomac, puis de douleurs épigastriques avec irradiations dans l'hypochondre droit ; la nuit suivante, les douleurs augmentent et des vomissements alimentaires jaunes apparaissent. Le 14, se trouvant mieux, il recommence à travailler tout en ressentant une douleur sourde dans la région épigastrique et en limitant son alimentation à du lait. Le 16, après avoir mangé un peu à midi, il est pris à 15 heures de douleurs vives et de vomissements. Le 18, ictère. Depuis ce moment, il ne ressent plus que de petites douleurs épigastriques, mais l'ictère persiste avec des variations d'intensité. Selles irrégulières, blanches, urines acajou.

Etat du 5 décembre 1910 : Peau jaune, traces de grattage. Le palper de l'abdomen fait constater un point douloureux un peu au-dessus et à gauche de l'ombilic ; le foie est augmenté, la rate n'est pas perceptible. Quelques râles de bronchite aux sommets. Pouls et température normaux.

L'examen des urines et des fécès, fait avec grand soin, par

mon interne en pharmacie, M. Fabre, aujourd'hui pharmacien en chef de l'Hôpital Necker, a donné les résultats suivants :

Analyse des Urines : Quantité 1.600 cm³, réaction acide, densité 1011, couleur jaune verdâtre, albumine vraie 0,06 ‰, pseudo-albumine néant, quelques rares leucocytes, pigments et acides biliaires, indoxyl urinaire, scatol, urobiline, présence nette, azote total 7,7, urée 13,75, azote uréique 5,91, chlorure en NaCl 5,15, phosphates en P²O⁵ 1,29, acide urique 0,42 par litre.

Les trois réactions de Cammidge ont été faites. Dans les trois cas, on a obtenu au bout d'un certain temps (8 heures) un dépôt abondant de cristaux caractéristiques, jaune d'or, en rosettes. Le dépôt a été surtout abondant dans la deuxième réaction (dessiccation au bichlorure de mercure et hydrolyse par H Cl). Les cristaux ont été examinés au microscope et on a recherché leur temps de dissolution dans S O⁴ H² au quart.

Pour les réactions 1 et 2, le temps moyen de dissolution est de 1 minute, ce qui, d'après Cammidge, est l'indice d'une maladie intéressant le pancréas. Pour la réaction 3, le temps de dissolution moyen est de 1 minute et demie, ce qui serait caractéristique d'une pancréatite chronique.

Analyse des matières fécales. — Les matières examinées provenaient d'un repas d'épreuve de Gauthier, ainsi composé : pain, 100 ; viande 60 ; beurre 30 ; lait 500 ; pomme de terre 200 ; représentant 47 gr. de graisses.

On limite ce repas au moyen de cachets de charbon pour colorer en noir les fécès. Ce repas a été ingéré après deux jours de régime lacté, le 8 décembre. Le 8 décembre, une selle non colorée ; le 9, à 7 h. $\frac{1}{2}$, une selle franchement grise ; une autre le 11 à 6 h. $\frac{1}{4}$; une quatrième, en partie colorée, le 13, à 12 heures. Durée de la traversée digestive : 120 heures.

Toutes les matières colorées ont été intimement mélangées au mortier. Poids : 220 gr., consistance assez ferme, odeur forte, couleur franchement grise (les matières antérieurement au repas étaient jaunes, légèrement verdâtres).

Examen microscopique. — Présence de détritns alimentaires, pas de mucus, ni de calculs biliaires. *Examen chimique :* Réaction légèrement acide au tournesol. Rapport des matières fraîches et desséchées à 100° : 1 gr. laisse un résidu de 0,37.

Utilisation des graisses. — Un échantillon moyen a été desséché à 100°, on en a prélevé 2 gr. qu'on a traité par lixiviation au tube de Soxhlet à l'éther pur anhydre. On dissout ainsi les graisses neutres et les acides gras et non les savons alcalins (comme le prétend Gauthier).

On distille l'éther et l'on évapore le résidu à poids constant, on pèse et l'on a ainsi un poids : P = graisses neutres + acides gras = 0,284.

On redissout dans l'éther et l'on dose acidimétriquement dans la solution éthérée les acides gras par de la potasse alcoolique titrée. On a ainsi : Acides gras = 0,148.
d'où graisses neutres = 0,284 — 0,148 = 0 gr. 136.

Pour doser les savons, on traite le résidu de la lixiviation précédente au réfrigérant à reflux par 10 cm³ d'alcool chlorhydrique à 5 %. On décompose ainsi les savons et après avoir évaporé au bain-marie, jusqu'à disparition de l'acide chlorhydrique, on dose les acides gras, mis en liberté par la potasse titrée, en présence de phénolphtaléine.

On a ainsi pour la prise d'essai :

Savon = 0,116.

En ramenant les résultats au poids total des matières excrétées, on en déduit facilement le tableau suivant :

	MATIÈRES NORMALES	MATIÈRES EXAMINÉES
Réaction.....	sepsiblement neutre	acide au tournesol
Durée de la traversée digestive.....	24 à 40 heures	120 heures
Extrait sec	22 "	36 "
Graisses ingérées	47 gr.	47 gr.
Graisses absorbées....	96 %	66 %
Graisses excrétées...	4	34
Dont graisses neutres	25,7	34,7
Acides gras	38,7	37,7
Savon	37	29,7

Réaction qualitatives. — Présence faible de pigments biliaires (réaction de Grimbert faiblement positive). Présence nette d'indol (réaction de Grimbert positive). Absence de sang (réaction de Meyer et examen microscopique). Présence de stercobiline (réaction de Triboulet).

Au microscope : Absence d'amidon, de globules rouges, de phosphates de chaux. Présence de graisses, acides gras, cellules épithéliales, leucocytes, phosphates amoniaco-magnésiens.

Opération : Le 17 décembre 1910, par M. Hartmann.

Hyperextension du tronc. Incision onduleuse de la paroi. Extériorisation partielle du foie. La vésicule flasque, à parois épaisses, d'apparence fibreuse est disséquée à partir de son fond. Ligature et section du cystique. Incision du cholédoque moyennement dilaté. On n'y trouve pas de calcul, mais une bougie est arrêtée en un point qui semble correspondre à l'ampoule de Vater ; la tête du pancréas est indurée. Pensant à la possibilité d'un calcul de l'ampoule, nous incisons transversalement la deuxième portion du duodénium ; nous voyons alors l'ampoule soulevée par l'extrémité de la bougie.

Excision de la muqueuse à son niveau. Suture au catgut de la muqueuse interne de l'ampoule à la muqueuse duodénale. Fermeture de l'incision duodénale à deux plans avec de la soie. Drain en T dans la voie commune, un deuxième drain est à côté le long de la face inférieure du foie.

Suites immédiates. — Le 28 décembre, le drain de l'hépatique est enlevé. Guérison sans incident.

Suites éloignées. — Le malade est revu le 2 octobre 1913, 3 ans après l'opération, il se porte bien, n'a plus jamais eu le moindre trouble hépatique, mais a eu des petites coliques néphrétiques gauches avec émission d'un calcul comme une lentille.

OBSERVATION V

Cas de Körte, recueilli dans le travail de P. Mathieu : Rétrécissement non néoplasique des voies biliaires principales. *Revue de Chirurgie* 1908, p. 61.

Sténose de l'embouchure du cholédoque. Dilatation des voies biliaires. Cholécystentérostomie. Entéro-anastomose. Drainage du cholédoque. Mort par hémorragie d'origine cholédocienne.

Kü, 26 ans, femme, entrée le 14 avril, morte le 27 avril 1904.

Anamnèse. — La patiente est atteinte d'ictère depuis son enfance. Celui-ci, tous les six mois, survient avec douleurs et dure plusieurs jours. Depuis cinq ans, environ, tous les quatorze jours, crise de coliques. Dans la crise, une grosseur apparaît dans le ventre et, au bout de deux jours, l'ictère et la décoloration des matières apparaissent. Une soi-disant élimination de petites concrétions aurait été plusieurs fois observée. Depuis 11 jours, l'ictère intense, douleurs persistantes dans l'hypocondre droit qui, de temps en temps, s'aggravent.

Etat actuel. — Femme de constitution chétive. Ictère intense. Organes thoraciques sains. Foie augmenté de volume, dépassant le rebord costal de deux travers de doigt, son bord est tranchant et perceptible. Sous le rebord costal, au siège de la vésicule, une résistance très douloureuse est perçue dure, grosse comme une noix de galle. Rate augmentée de volume, palpable, fécès décolorées. Urines sans albumine et sans sucre, contenant beaucoup de pigments biliaires. Depuis six jours, 1 gr. 5 de chlorure de calcium est donné par voie buccale, 1 gr. 5 par lavement.

Opération le 22 avril 1904. — Incision oblique depuis le bord costal droit jusqu'à hauteur du nombril. Foie très gros, ainsi que la vésicule qui montre des traces d'inflammation chronique. Beaucoup d'adhérences qui sont libérées par instruments mousses et instruments tranchants. Cholédoque dilaté en véritable kyste ainsi que la partie sous-jacente de la vési-

cule, ponction et incision du cholédoque qui contient beaucoup de bile verte avec flocons de pus. Le cholédoque est dilaté comme un intestin, l'embouchure dans le duodénum ne peut être cathérisée. On trouve dans le calibre du canal, vers le pancréas, un épaississement d'aspect néoplasique. Le cystique est très dilaté. Le retournement du duodénum vers la ligne médiane montre aussi l'épaississement à aspect néoplasique sur le trajet du cholédoque.

Palpation du pancréas, en avant, dans l'angle du duodénum. L'excision est impraticable. Drain fixé par une suture dans le cholédoque. Entéroanastomose des extrémités de l'anse jéjunale la plus élevée. La convexité de l'anse est anastomosée avec la vésicule. Aucun calcul n'est trouvé, fermeture de la paroi.

Evolution. — Etat grave après l'opération. Nécessité d'injections excitantes et d'injections de sérum artificiel. Le quatrième jour après l'opération, beaucoup de vomissements, à la fin sanglants.

Du drain s'écoule beaucoup de bile et de sang. L'ictère ne disparaît pas.

Au sixième jour, après l'opération, signes d'hémorragie interne, le cœur faiblit. Mort.

Résultat de l'autopsie (Professeur Bénada). — L'anse jéjunale élevée passant transversalement sur le colon transverse est très dilatée et remplie de sang. La convexité de l'anse communique avec la vésicule biliaire. Sur la muqueuse vésiculaire, abondantes petites végétations polypeuses ; la muqueuse est comme veloutée, la vésicule très dilatée se continue par un repli tranchant dans le cystique dilaté aussi et contenant des formations polypeuses. La papille est remplie d'un liquide sous pression légèrement trouble, non bilieux.

La voie pancréatique est libre. L'ampoule de Vater est épaisse comme un crayon. La sonde placée dans son orifice ne pénètre pas dans le cholédoque. Le cholédoque et l'hépatique sont très dilatés et ont le calibre d'une anse intestinale. Dans le premier canal est un drain. Au voisinage du duodénum se trouve une tumeur saillante comme un champignon de la grosseur d'une noix de galle. Après ablation de caillots stratifiés qui le recouvraient, on trouve une petite ouverture

qui conduisait dans un anévrisme, gros comme un grain de chènevis développé sur une petite branche collatérale de l'artère hépatique. Le tronc de cette dernière ne passe pas dans le duodénum : la voie est obstruée par une masse cicatricielle dure au niveau de l'ampoule de Vater. Les voies biliaires intra-hépatiques sont aussi très dilatées. Le pancréas ne montre aucune altération.

OBSERVATION VI

M. JOURDAN (*Cholédoco-duodénostomie par voie transduodénale pour sténose de la terminaison du cholédoque dans un cas de lithiase biliaire*). (*Marseille Médical*, octobre 1920, page 1.004).

Observation. — Madame L..., 45 ans, a eu trois enfants et un avortement : aucun maladie importante antérieure ; pas de fièvre typhoïde.

En 1913, première crise de coliques hépatiques durant quelques heures, six mois après, seconde crise analogue ; ces deux crises n'ont pas été accompagnées d'ictère, ni de fièvre, autant que se le rappelle la malade, qui n'a pas pris sa température pendant ces crises.

Après un ans et demi de tranquillité survient, en 1915, une troisième crise douloureuse ; celle-ci avec ictère peu accentué et passager. En juin 1916, quatrième crise légère.

C'est en novembre 1916, trois ans environ après les premières manifestations douloureuses, à la suite d'une crise de coliques hépatiques ayant duré quarante huit heures et beaucoup plus violente que les précédentes, que l'ictère s'est installé définitivement. L'ictère qui est devenu très accentué ; permanent, sans variation : urine brun acajou, matières complètement décolorées, etc. Température non prise.

Lorsque je vis cette malade pour la première fois, en novembre 1916, elle était très amaigrie, elle ne souffrait pas. Le foie dépasse le rebord costal, la vésicule n'est pas perceptible. Je ne trouve pas le point douloureux vésiculaire ou

cholédocien. Urines de quantité normale, sans albumine. Rien à signaler dans l'examen des autres organes. Pas de fièvre. Diagnostic : Lithiase biliaire avec obstruction calculeuse du cholédoque.

Opération : 2 janvier 1917.

Anesthésie à l'éther. Billot dorsal. Incision transversale droite. La vésicule biliaire, que je n'avais pas sentie à la palpation, n'est cependant pas rétractée : son fond dépasse de deux travers de doigts le bord inférieur du foie. Ce bord inférieur est attiré, autant de possible, hors de la plaie et luxé en haut, de façon que toute la région sous-hépatique soit bien exposée. L'exploration de cette région est facile, il y a peu ou pas d'adhérences. La vésicule contient des calculs, le cholédoque en contient aussi.

Je commence par ponctionner la vésicule pour la vider de sa bile et je l'incise pour la débarrasser de ses calculs ; cette incision de la vésicule est oblitérée par le mors d'une pince à anneau et l'ablation de la vésicule est reportée à la fin de l'intervention.

Le cholédoque est très dilaté, ses parois sont épaissies. Son incision est suivie de l'extraction de trois ou quatre calculs assez volumineux ; son calibre admet l'index qui n'y sent plus de concrétions. Après avoir vérifié la vacuité du canal hépatique, l'explorateur métallique à boule olivaire cathétérise la partie inférieure du cholédoque ; il ne peut pas pénétrer dans le duodénum. Il est nettement arrêté vers la terminaison du cholédoque. Même résultat par l'exploration avec un stylet. Je ne doutais pas, à ce moment, qu'il ne s'agisse d'une obstruction par un calcul que je ne sentais pas encore. Je procédai donc, par incision du péritoine, en dehors de la deuxième portion du duodénum, au décollement de celui-ci, de façon à pouvoir bien explorer, en le saisissant entre l'index et le médius gauche, glissé sous sa face postérieure et le pouce placé sous sa face antérieure, le duodénum et la région terminale du cholédoque. Exploration négative : je commençais à douter de la présence d'un calcul à ce niveau. Mais pour avoir à ce sujet toute certitude — car la présence de calculs dans le cholédoque rendait infiniment probable la nature calculeuse de l'obstruction — j'incisais transversale-

ment la face antérieure de la deuxième portion du duodénum, de façon à voir la papille et à l'explorer directement. A son niveau, je ne constatai ainsi aucune induration ; il s'agissait donc d'une obstruction non calculeuse, d'une sténose probablement.

Sur la boule de l'explorateur poussée et maintenue bien à fond contre l'obstacle, absolument comme je l'aurais fait sur la saillie d'un calcul enclavé, je sectionnais alors franchement, sur une longueur d'un centimètre et demi environ, les parois accolées du duodénum et du cholédoque. Par cette incision, j'explorais une dernière fois la terminaison du cholédoque, c'est-à-dire l'ampoule de Vater et constatant une sténose indiscutable de la région papillaire, j'établissais, à titre définitif, l'abouchement du cholédoque dans le duodénum. Pour ce faire, il a suffi de placer quelques points séparés de fin catgut chromé sur les bords de l'incision cholédoco-duodénale : ces points saisissant toute l'épaisseur des parois, déjà naturellement accolées, du duodénum et du cholédoque.

Fermeture de la plaie duodénale par un surjet total et un surjet séroséreux à la soie ; application d'un lambeau d'épiploon sur la ligne de suture.

Le reste de l'opération ne présente rien de particulier : fermeture partielle de l'incision primitive du cholédoque sus-duodénal et drainage de l'hépatique. Ligature et section du canal et de l'artère cystiques et cholécystectomie rétrograde ; péritonisation de la surface hépatique de décollement vésiculaire. Suture de la paroi en un plan au fil métallique.

Suites opératoires régulières. Chute spontanée du drain du canal hépatique, au bout d'une semaine, il est remplacé par un drain court, glissé dans le trajet, vers le cholédoque. Au deuxième jour, les selles avaient repris leur coloration normale, suppression de tout drainage. Ablation des fils métalliques pariétaux le treizième jour. Convalescence sans incident.

J'ai revu cette malade en mars 1920, soit trois ans après son opération, à l'occasion d'un légère annexite droite. Depuis son opération, sa santé se maintient excellente : aucune sensation douloureuse, digestions parfaites ; on peut en con-

clure que le nouvel abouchement cholodéco-duodénal s'est maintenu dans de bonnes conditions.

OBSERVATION VII

L. SENCERT. (*Rétrécissement inflammatoire de la portion terminale du canal cholédoque*). (*Revue Médicale de l'Est*, 1909, n° 15, p. 480).

Il s'agit d'une femme de 44 ans, M^{me} L. de Nancy, mariée et mère de sept enfants bien portants. Cette femme a joui d'une excellente santé jusqu'il y a 7 ans, époque à laquelle elle eut une première crise de coliques hépatiques. Pendant plusieurs mois, les crises se succédèrent à intervalles très rapprochés, puis l'ictère survint avec décoloration des matières et urines acajou. L'ictère persista pendant quatre semaines, avec fréquentes crises de coliques, puis nausées et fièvre légère. Puis la malade élimina des calculs par les selles et l'ictère disparut. La santé redevient bonne et resta jusqu'au mois de janvier dernier. A cette époque survint une violente crise de coliques hépatiques qui s'accompagna d'emblée d'ictère. L'ictère, une fois installé, s'accroît de jour en jour, quelques crises de coliques, moins fortes que la précédente, surviennent encore, puis les douleurs cessent à peu près complètement. Il reste une douleur vague et continue au voisinage de la région ombilicale, un état nauséux avec parfois des vomissements ; une perte complète d'appétit, amaigrissement sans fièvre. Cet état reste stationnaire pendant deux mois, sans que le traitement médical, suivi très assidûment, ait amené la moindre amélioration. Devant la perte de plus en plus grande des forces, l'amaigrissement, l'inappétence absolue et l'accentuation progressive de l'ictère, la malade se décide à appeler un chirurgien. Je la vis pour la première fois le 22 avril 1909. A ce moment, l'ictère est très prononcé, les urines très foncées, les matières complètement décolorées.

L'amaigrissement est très grand, la malade est sans force et sans énergie. A la palpation de l'abdomen, je ne perçois

pas la vésicule biliaire, vraisemblablement atrophiée ; par contre, la palpation profonde provoque une douleur très limitée, en un point fixe, toujours le même, à deux centimètres à droite et au-dessus de l'ombilic. Les commémoratifs, l'évolution de la maladie et l'examen clinique de la malade me font immédiatement porter le diagnostic de calcul du cholédoque et proposer l'intervention chirurgicale. Afin de pouvoir apprécier aussi justement que possible le pronostic opératoire, je fais faire une analyse complète de l'urine et des matières dans le but de connaître le fonctionnement actuel de la cellule hépatique et de la cellule pancréatique. Le résultat de ces analyses, pratiquées par le Dr Robert, indique un fonctionnement à peu près normal du pancréas, mais un très mauvais fonctionnement de la cellule hépatique. L'absence d'urobiline dans les urines me permet cependant de décider l'intervention, tout en conservant le pronostic. Pour parer au danger d'hémorragie, toujours à craindre en pareil cas, je fis, pendant huit jours, prendre à la malade 4 gr. de chlorure de calcium par jour.

Le 26 avril 1909, je pratique l'opération.

La malade est placée en hyperextension, un billot dans la région costale inférieure. Incision de Kehr, descendant à quatre centimètres au-dessous de l'ombilic. Le ventre ouvert, je découvre immédiatement la vésicule, petite, atrophiée, à parois très épaisses et scléreuses, ne semblant plus offrir de cavité. Elle ne renferme pas de calcul par conséquent.

Je vais alors droit au bord libre du petit épiploon et en introduisant l'index gauche dans l'hiatus de Winslow, je soulève le canal cholédoque ; l'index droit, qui palpe sa face antérieure, découvre de suite un calcul mobile, situé dans la portion rétro-intraduodénale du cholédoque. Ce calcul est très mobile. Je le fais remonter immédiatement au-dessus du duodénum et j'incise le cholédoque sur le calcul. Je retire alors un calcul du volume d'une noisette sphérique, rugueux et sans facette. Les deux lèvres de l'incision cholédocienne sont soulevées à l'aide de deux fils pour empêcher la bile de s'écouler au dehors, puis je pratique avec une sonde en gomme le cathétérisme des voies biliaires. Vers le haut, il n'y a aucun obstacle, le canal est parfaitement libre, très

dilaté, ayant les dimensions de l'index. Vers le bas, il est libre jusqu'à sa partie tout à fait inférieure où le cathéter est arrêté. Je passe alors l'explorateur de Desjardins, qui est arrêté à la même place, sans me donner pourtant la sensation de contact avec un calcul. Pensant qu'il existe à la partie inférieure du cholédoque un calcul enchatonné et recouvert de muqueuse et qu'il n'est possible d'enlever ce calcul immobile que par une duodénotomie ou une cholécotomie rétro-pancréatique, je me décide pour cette dernière opération. Après incision du péritoine pariétal postérieur, décollement de la portion descendante du duodénum et retournement de la tête du pancréas, j'explore la portion terminale du cholédoque. Cette portion du canal est dure, fibreuse, diminuée de volume et ne présente aucune dilatation où on puisse, par le palper, percevoir un calcul. Sûr, dès lors, qu'il n'y a plus de calcul dans le cholédoque, je me demande si l'obstacle au cathétérisme est dû à un rétrécissement de l'extrémité inférieure du canal ou à une tumeur de l'ampoule de Vater. Il n'y a qu'un moyen de m'en rendre compte c'est de faire une duodénotomie exploratrice. Par une incision verticale, dont le milieu répond au tiers moyen de la portion descendante du duodénum, j'ouvre l'intestin et soulève les bords de l'incision par deux fils latéraux. J'aperçois l'ampoule de Vater, il n'y a pas de tumeur à ce niveau, mais quand je veux pénétrer dans le canal cholédoque, de bas en haut, par l'ampoule, je constate que l'abouchement duodénal du cholédoque est très fortement rétréci ; le plus fin stylet ne peut pénétrer dans le canal. Je sens avec doigt, déganté pour exploration septique de l'intestin, une hypertrophie dure des parois du canal à ce niveau. Je suis en présence d'un rétrécissement inflammatoire de l'extrémité inférieure du canal cholédoque. J'incise les parois cholédociennes, de bas en haut, sur un centimètre de hauteur, c'est-à-dire, sur toute la hauteur de la portion interstitielle du canal. L'incision faite, j'achève la dilatation avec le petit doigt, jusqu'à ce que le doigt pénètre dans la partie dilatée du canal cholédoque. Pour m'assurer qu'il n'existe plus aucun obstacle, je pratique ce que Kehr appelle le balayage du cholédoque. Une pince introduite par l'ampoule

de Vater remonte dans le canal et sort par l'incision sus-duodénale. Cette pince ramène une mèche de gaze qui circule librement dans tout le cholédoque. Par un double plan de suture, je ferme l'incision duodénale en disposant les points perpendiculairement au grand axe de l'intestin, afin d'éviter tout rétrécissement ultérieur de l'intestin.

Je termine l'opération en faisant à la façon de Kehr, le drainage de l'hépatique en faisant à la gaze un tamponnement péricholédocien.

Les suites immédiates de l'opération furent très favorables. La température ne s'éleva pas au-dessus de 37° ; le pouls ne dépassa pas 92. Le soir de l'opération, le drain de l'hépatique avait déversé au dehors un demi-litre de bile. Le troisième jour, la malade va à la selle et les matières sont déjà légèrement teintées. L'appétit commence à revenir et je considérais la malade comme guérie, quand le quinzième jour après l'opération, alors que les urines étaient déjà presque claires, que les selles étaient recolorées, je fus appelé le soir pour une hémorragie par la plaie. J'enlevais le tamponnement et en refis un autre avec des compresses de gaze imbibées de sérum gélatiné. L'hémorragie s'arrêta. Après l'opération comme avant, la malade avait pris chaque jour quatre grammes de chlorure de calcium. Dans la nuit suivante, la malade fit une abondante hémorragie intestinale puis une grande hématurie. Appelé de nouveau, je multipliais les injections de sérum artificiel, de sérum gélatiné, d'ergotine ; je fis, en outre, deux injections de 20 cm³ de sérum antidiphtérique de Roux. Rien n'y fit, je maintins la malade en vie dans un état de faiblesse extrême, pendant trois jours et à la fin du troisième jour, elle succomba à une nouvelle grande hémorragie.

ÉTUDE CLINIQUE

I. --- Conditions étiologiques générales

Le rétrécissement non néoplasique de l'ampoule de Vater est une rareté, puisque, malgré les recherches bibliographiques sérieuses, nous n'avons pu en retrouver dans la littérature que sept observations.

a) SEXE :

Six se rapportant à des femmes. Dans un cas seulement, il s'agirait d'un homme.

Cette proportion mérite d'être retenue, car, tout de suite, elle rappelle la proportion de la lithiasé biliaire, incomparablement plus fréquente chez la femme.

b) AGE :

Un homme âgé de 38 ans, des femmes âgées respectivement de 26, 44, 45, 48, 55, 72 ans, ont été trouvés porteurs de rétrécissement de l'ampoule de Vater.

Il est donc probable qu'il s'agit d'une affection acquise, car il est peu vraisemblable qu'un rétrécissement de nature congénitale, ait attendu l'âge mûr pour se manifester.

c) ANTÉCÉDENTS D'ORDRE GÉNÉRAL :

Le relevé des antécédents nous a paru susceptible de donner des renseignements utilisables, rien, *a priori*, ne s'opposant à l'existence de rétrécissement de nature tuberculeuse, syphilitique, ou même de nature cicatricielle à la suite de traumatismes, brûlures, ulcération, à siège primitivement duodénal.

Les antécédents héréditaires ne sont, en général, pas signalés et dans l'observation du Professeur Tixier, ils ne semblent pas présenter d'intérêt.

Les antécédents personnels du malade n'ont peut-être pas été, eux-mêmes, suffisamment fouillés pour permettre d'obtenir des données utilisables : hématocele rétro-utérine (Obs. I), douleurs d'estomac dans l'adolescence (Obs. I et III), appendicite, lithiase rénale (Obs. III ; tels sont les antécédents pathologiques relevés.

Plusieurs femmes étaient de grandes multipares.

La fièvre typhoïde n'est pas signalée.

II. --- Antécédents lithiasiques, hépatiques

Le passé lithiasique des malades présente un intérêt de tout premier ordre :

La malade observée par le Professeur Tixier avait été

opérée 3 ans auparavant, dans son service, par les Professeurs agrégés Bonnet et Murard, d'une cholécystite calculieuse suppurée. Une fistule biliaire avait persisté, depuis la cholécystostomie, et l'on avait toujours soupçonné la présence du calcul du cholédoque.

La malade de Brault et Grégoire commença à éprouver des douleurs dans l'hypocondre droit, vers l'âge de 22 ans. Et même, à cette époque, sans avoir eu de crise vraie, elle présenta une poussée d'ictère vite dissipée. A partir de ce moment, les troubles d'estomac deviennent de plus en plus fréquents, toute fatigue les provoquait. Ces troubles apparaissaient par crises à intervalles assez irréguliers, tous les mois ou tous les deux mois, puis se rapprochèrent de plus en plus. Les crises ne duraient guère qu'une demi-journée. A ce moment, la malade accusait une vive douleur au niveau de la région épigastrique sans irradiation. Bientôt apparurent des vomissements alimentaires, puis bilieux.

La malade de Körte est atteinte d'ictère depuis son enfance. Celui-ci, tous les six mois, survient avec douleur et dure plusieurs jours. Depuis cinq ans, environ, tous les quinze jours, crise de coliques. Au cours de la crise, une grosseur apparaît dans le ventre et, au bout de deux jours, l'ictère et la décoloration des matières apparaissent. Une soi-disant élimination de petites concrétions aurait été plusieurs fois observée.

La malade de Jourdan avait, depuis 5 ans, des crises de coliques hépatiques quand elle fut observée en novembre 1916. « En 1913, première crise de coliques hépatiques durant quelques heures, 6 mois après, seconde crise ana-

logue. Ces deux crises n'ont pas été accompagnées d'ictère, ni de fièvre, autant que se le rappelle la malade qui n'a pas pris sa température pendant les crises. Après une année et demie de tranquillité survient, en 1915, une troisième crise douloureuse, celle-ci avec ictère peu accentué et passager. En juin 1916, quatrième crise légère. »

La malade de Sencert « avait joui d'une excellente santé jusqu'il y a 7 ans, époque à laquelle elle eut une première crise de colique hépatiques. Pendant plusieurs mois, les crises se succédèrent à intervalles très rapprochés, puis l'ictère survint avec décoloration des matières et urines acajou. L'ictère persista pendant 4 semaines, avec fréquentes crises de coliques, puis nausées et fièvre légère. Puis la malade élimina des calculs par les selles et l'ictère disparut.

A la vérité, ces antécédents hépatiques sont inséparables de l'histoire clinique de la maladie.

S'agissait-il toujours d'un passé lithiasique ? Cela est évident dans l'observation du Professeur Tixier, dans celles de Körte et de Sencert où l'on constata l'expulsion de calculs, mais peut-être le syndrome colique hépatique accompagnée d'ictère était-il déjà en relation avec un rétrécissement existant depuis le début des accidents ?

Il n'est pas possible de l'affirmer, mais le caractère périodique des accidents douloureux, leur apparition dans la jeunesse, comme dans l'observation de Körte, ne peuvent manquer d'évoquer la relation possible entre les accidents et le rétrécissement de l'ampoule.

Il est aussi permis de se demander si dans cette même observation de Körte les accidents douloureux, la mise en tension intermittente de la vésicule, l'ictère, ne pour-

raient être expliqués par l'existence d'un calcul du cholédoque, faisant clapet au niveau de l'ampoule de Vater.

Quoiqu'il en soit, de tels antécédents ne sauraient être négligés dans l'étude du rétrécissement de l'ampoule de Vater. Les relations avec la lithiasé, soupçonnables *a priori*, se trouvent confirmées à l'analyse des faits.

III. --- Etude symptomatique du rétrécissement

C'est donc avec un passé plus ou moins ancien de crises douloureuses, à caractère périodique, accompagnées d'ictère, ou avec un passé net de lithiasé et d'infection que les malades se présentent au chirurgien.

a) POUR QUELS ACCIDENTS NOUVEAUX LE MALADE EST-IL SOUMIS A L'OBSERVATION ?

La malade du Professeur Tixier qui avait subi une cholécystostomie pour cholécystite calculeuse suppurée vient à l'hôpital demander *la cure d'une fistule biliaire*.

La malade opérée par Grégoire eut à supporter, en décembre 1911, une crise particulièrement grave et qui dura 15 jours ; l'ictère s'accroît rapidement et devient foncé. En même temps, la malade ressentit un prurit intense et généralisé. Les selles deviennent diarrhéiques et décolorées. Les douleurs de l'estomac s'aggravèrent. Cet état se prolongeant, la malade entre à Lariboisière, dans le service de M. Brault. On note par l'observation d'Akerblom, résumée dans le livre d'Hartmann, page 348, « Ballonnement après le repas, nausées depuis un mois,

Démangeaisons depuis 15 jours. Depuis 2 jours; ictère, pas de douleurs. »

Le malade d'Hartmann fut observé pour des accidents aigus et persistants : crises douloureuses épigastriques avec irradiations dans l'hypochondre droit ; vomissements, ictère persistant avec variations d'intensité, avec décoloration des matières.

Celle de Körte avait, depuis 11 jours, un ictère intense, avec douleurs persistantes dans l'hypochondre droit, exacerbées par intervalles.

Jourdan observa sa malade parce qu'à la suite de coliques hépatiques ayant duré 48 heures et beaucoup plus violentes que les précédentes, l'ictère s'est installé définitivement : ictère qui est devenu très accentué, permanent sans variations... température non prise.

A la suite d'accidents douloureux, aigus, accompagnés d'ictère de vomissements, c'est devant la perte de plus en plus grande des forces, l'amaigrissement, l'inappétence absolue et l'accentuation progressive de l'ictère que la malade de Sencert se décide à le faire appeler.

C'est donc avec un *syndrome d'obstruction du cholédoque* que tous les malades furent observés, lorsqu'ils se décidèrent, après un passé lourd de crises douloureuses et d'ictère, à se confier au chirurgien.

b) ANALYSE DES SYMPTÔMES :

1° La douleur.

Elle ne diffère pas de la douleur observée dans l'obstruction lithiasique du cholédoque ;

Crises douloureuses à siège épigastrique à irradiation variables.

Endolorissement persistant de l'épigastre ou de l'hypocondre droit dans l'intervalle des crises.

Douleur à l'exploration localisée dans la région du cholédoque (parfois à gauche de l'ombilic).

Aucun caractère spécial ne mérite d'être relevé.

2° *L'ictère.*

L'ictère ne manque dans aucune observation.

Associé à la douleur dans les crises douloureuses du passé, il apparaît avec elle et persiste seul, alors qu'il ne reste qu'un léger endolorissement.

Il reste, en fin de compte, permanent, avec les variations d'intensité qui le caractérisent dans l'obstruction cholédocienne.

Le prurit, la décoloration des matières, la pigmentation des urines en sont le complément banal.

3° *La Température.*

Elle manquait dans la plupart des cas, où elle a été prise, mais on ne signale pas si une courbe régulière a été établie. Seule, l'observation de Sencert signale une fièvre légère.

4° *Etat de la Vésicule.*

Il eut été intéressant de connaître l'état de la vésicule à l'examen clinique, car on pouvait supposer a priori que

la vésicule se trouvait plus fréquemment dilatée que dans l'obstruction lithiasique du cholédoque.

Le plus souvent, les observations ne signalent pas la palpation de la vésicule.

Elle n'était pas perceptible dans l'observation de Jourdan.

« A la palpation de l'abdomen, écrit Sencert, je ne perçois pas la vésicule, vraisemblablement atrophiée. »

Dans l'observation de Körte seule, « sous le rebord costal, au siège de la vésicule, une résistance très douloureuse est perçue, grosse comme une noix de galle.

5° *Le retentissement sur l'état général.*

Là encore, rien ne distingue les signes de la sténose du cholédoque de l'obstruction lithiasique :

Les vomissements, l'état nauséux, la diarrhée, sont les troubles digestifs habituels.

L'amaigrissement, la perte des forces, sont souvent signalés. Ils traduisent peut-être le retentissement sur le *pancréas* d'une sténose qui ne peut manquer de l'influencer. Mais ces symptômes eux-mêmes peuvent manquer. En tout cas, ils ne sont pas sensiblement plus marqués que dans la lithiase du cholédoque.

En résumé : Le rétrécissement non néoplasique de l'Ampoule de Vater se traduit cliniquement par l'existence d'un passé de coliques hépatiques accompagnées d'ictère de façon constante.

Au moment où la malade est observée le rétrécissement réalise le syndrome de l'obstruction chronique du cholédoque,

DIAGNOSTIC

C'est donc le diagnostic *d'obstruction chronique du cholédoque* qui fut porté en général, et tout naturellement on pense à la lithiase.

Les symptômes de retentissement sur le pancréas, étaient importants dans l'observation d'Hartmann et on fit le diagnostic de pancréatite chronique.

Il faut donc dire que le *rétrécissement non néoplasique de l'ampoule de Vater* n'est reconnu qu'à l'opération, comme cause de l'obstruction diagnostiquée.

Cependant, peut-on s'autoriser de l'histoire clinique de la maladie pour tenter d'y chercher les éléments d'un diagnostic plus précis ?

Chez la malade du Professeur Tixier, en présence de la fistule biliaire, on avait songé à la possibilité d'une sténose de la voie biliaire principale et on avait discuté les éléments en faveur de la sténose ou du calcul, mais c'est là une observation d'exception.

Nous nous demandons par contre, si l'existence, dans le passé, d'accidents douloureux de date ancienne, péri-

diques, régulièrement accompagnés d'ictère ne devraient pas permettre de songer à la sténose.

Mais il faut bien songer aussi que le passé de coliques hépatiques peut être sous la dépendance d'une lithiasé dont le rétrécissement ne serait que l'aboutissant. Nous le discuterons dans un essai d'étude pathogénique. La connaissance des lésions anatomiques doit précéder toute tentative d'explication pathogénique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° LE RÉTRÉCISSEMENT.

Nous verrons plus loin comment, au cours de l'intervention, on est amené à reconnaître le rétrécissement.

Il y aurait intérêt à connaître, au point de vue anatomique les rapports exacts du rétrécissement avec les parois duodénales, avec le pancréas et ses voies d'excrétion et surtout à en préciser les lésions histologiques, pour en connaître la nature, inflammatoire ou autre.

Les documents nécessaires à cette étude nous manquent malheureusement.

Nous nous contenterons donc d'apporter les renseignements recueillis à l'opération ou à l'autopsie, qui donnent, du moins, des indications utilisables pour le chirurgien.

Nous reprendrons en décrivant les indications thérapeutiques, l'étude sur place, et comme elle s'offre au chirurgien, des lésions anatomiques. Ici nous nous contenterons d'une description analytique sommaire.

a) *Siège.* — Le rétrécissement siège au niveau de l'ampoule, au point d'abouchement du cholédoque dans le duodénum.

Ce n'est point cependant une atrésie du « meat », la muqueuse de la caroncule n'étant pas modifiée.

b) *Forme et étendue.* — C'est un rétrécissement annulaire, étendu sur une hauteur d'un centimètre (Tixier) comme si la lumière était enserrée dans un tissu de sclérose.

c) *Calibre.* — Il est toujours très serré. Les plus fines sondes urétrales introduites par le cholédoque ne passent pas : Sencert ne put faire pénétrer dans la caroncule le plus fin stylet. Grégoire ne réussit le cathétérisme par le cholédoque qu'en introduisant un fin stylet courbe. Le Professeur Tixier essaya tous les stylets puis eut l'idée d'introduire, par la caroncule, un fin stylet de Bowmann, pour voies lacrymales n° 3, qui passa à frottement dur.

d) *La paroi autour du rétrécissement* est parfois indurée ; mais cette induration peut appartenir au pancréas. Körte crut à un rétrécissement néoplasique. Akerblom excisa, en même temps que la papille, une induration située dans sa partie gauche. Sencert signale que la dernière portion du cholédoque explorée après décollement du duodénum est dure, fibreuse, diminuée de volume.

La tête du pancréas est indurée dans l'observation d'Hartmann.

Cependant les parois peuvent être souples, et rien, au toucher, ne permet de reconnaître quelque chose d'anormal à ce niveau. (Tixier, Grégoire, Jourdan.)

Il ne faut donc pas s'attendre au simple palper du duodénum à découvrir un point induré et à y trouver les indi-

cations d'une duodénotomie ; l'absence d'induration ne doit pas faire renoncer à la possibilité de découvrir une sténose.

e) *La partie rétrécie* une fois ouverte et étalée, on voit que les parois à ce niveau sont confondues dans un tissu blanchâtre, fibreux, de sclérose où il n'est plus possible de reconnaître des tuniques normales. De sorte que l'on a bien l'impression qu'il s'agit d'un rétrécissement inflammatoire, cicatriciel (Tixier, Sencert).

2° LES VOIES BILIAIRES AU-DESSUS DU RÉTRÉCISSEMENT.

a) *La voie biliaire principale :*

Le cholédoque est, en général, très dilaté et la dilatation commence immédiatement au-dessus du rétrécissement, ce qui permet une exploration au doigt du cholédoque (Tixier, Akerblom, Jourdan, Sencert). Il était dilaté en véritable kyste dans l'observation de Körte.

Ses parois étaient indurées dans quelques cas, comme atteintes de scléroses inflammatoire (Jourdan). Ses parois sont peu résistantes car les pinces ne tiennent pas, il paraît sclérosé (Grégoire). Exceptionnellement la lumière du cholédoque va en se resserant à mesure qu'on approche de l'Ampoule (Grégoire).

Il peut renfermer des calculs, et c'est là un élément capital dans l'interprétation pathogénique du rétrécissement.

Son incision est suivie de l'extraction de 3 ou 4 calculs assez volumineux (Jourdan).

L'observation de Sencert est particulièrement intéressante à ce point de vue, « L'index droit » qui palpe sa face antérieure découvre de suite un calcul mobile, situé dans la portion rétroduodénale du cholédoque. Le calcul est très mobile, je le fais remonter immédiatement au-dessus du duodenum et j'incise le cholédoque sur le calcul. Je retire alors un calcul du volume d'une noisette sphérique, rugueux et sans facettes.

L'Hépatique est, en général, dilaté et sa dilatation prolonge vers le foie celle du cholédoque.

b) *Les voies biliaires intrahépatiques* n'ont, en général, pas été explorées au cours de l'opération. Cependant chez la malade du Professeur Tixier on constata sur le bord libre du foie, en regard du ligament rond, un kyste transparent, affleurant à peine à la surface du foie et que l'on supposa être une voie biliaire dilatée. A l'autopsie de son malade, Körte signale l'extrême dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

c) *La voie biliaire accessoire.* — *La vésicule.* — Nous avons fait entrevoir l'intérêt qu'il peut y avoir, au point de vue clinique, à constater l'état de la vésicule. L'intérêt n'est pas moindre au point de vue de la physiologie pathologique, car il semble *a priori* que la vésicule, sauf si elle est elle-même calculeuse, doit être dilatée.

Elle peut être *petite et flasque* atrophique, mais vide de calculs. « La vésicule est flasque, à parois épaisses,

d'apparence fibreuse » (Hartmann). « Je découvre immédiatement la vésicule petite atrophiée, à parois très épaisses et scléreuse ne semblant plus offrir de cavité. Elle ne renferme pas de calcul, par conséquent » (Sencert).

Elle peut avoir été le siège d'une *cholécyste calculeuse* suppurée (Obs. Tixier).

Elle peut être aussi *dilatée* :

Elle était tendue, à paroi épaissie et on évacua par ponction 200 cmc de liquide visqueux jaune, puis verdâtre dans le cas d'Akerblom.

La vésicule est très grosse et montre des traces d'inflammation chronique dans le cas de Körte.

Dans l'observation de Jourdan la vésicule qui n'avait pas été sentie à la palpation, n'était pourtant pas rétractée. Son fond dépassait de deux travers de doigt le bord inférieur du foie. La vésicule contient des calculs.

Il y a donc, en résumé, au-dessus de la sténose *une dilatation constante de la voie biliaire principale* qui contient parfois un ou plusieurs calculs mobiles.

La vésicule présente des altérations constantes. Elle est souvent lithiasique. Elle peut concourir semble-t-il à la dilatation des voies biliaires en amont du rétrécissement.

3° L'ÉTAT DU PANCRÉAS.

On peut *a priori* supposer que des lésions de pancréatite chronique sont à l'origine du rétrécissement de l'ampoule.

Souvent cependant il apparaît sain. Il l'était dans l'observation du Professeur Tixier. Dans celle de Grégoire la tête du pancréas est assez souple et ne présente pas, en

tout cas, de lésion d'inflammation chronique bien considérable.

On note parfois que la tête du pancréas *est indurée* (Hartmann).

L'observation de Körte est un peu particulière. On avait trouvé, au cours de l'opération, dans le calibre du canal, vers le pancréas, un épaissement d'aspect néoplasique. Après décollement du duodénum on perçoit encore l'épaississement à aspect néoplasique sur le trajet du cholédoque.

A l'autopsie, on trouva dans le cholédoque, au voisinage du duodénum, une tumeur saillante comme un champignon et de la grosseur d'une noix de galle. Après ablation de caillots stratifiés qui le recouvraient, on découvrit une petite ouverture qui conduisait dans un anévrysme gros comme un grain de chènevis, développé sur une petite branche collatérale de l'artère hépatique. Du cholédoque dilaté la sonde ne passe pas dans le duodénum ; la voie est obstruée par une masse cicatricielle, dure, au niveau de l'ampoule de Vater.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

a) On a décrit des rétrécissements de l'ampoule de Vater, de nature *congénitale*. Moynhan, Körte, en signalent la possibilité, tout en reconnaissant que cette origine est difficile à démontrer.

b) On peut aussi *a priori* supposer que certains rétrécissements sont d'origine *traumatique* (corps étranger du duodénum, etc...)

c) Plus souvent, une *ulcération duodénale*, au voisinage de la papille, peut être en cause. Moynihan, Bucquoy ont cité des cas d'ulcération de l'ampoule de Vater qui ont, par guérison, causé une sténose orificielle de l'ampoule. Packard put découvrir, à la duodénotomie, un ulcère cicatrisé de la région valérienne, avec oblitération complète du cholédoque.

Il n'est pas impossible *a priori* que des ulcérations d'origine typhique, ou des lésions de nature tuberculeuse, syphilitiques, soient à l'origine de certains rétrécissements de l'ampoule.

d) Il est possible aussi qu'un certain nombre de rétré-

cissements de l'ampoule soient en relation avec des lésions de *pancréatite* chronique, de syphilis, de lithiasé du canal de Wirsung.

Mais c'est la *pancréatite* chronique au cours de la lithiasé biliaire qui mérite avant tout d'être retenue et nous y reviendrons.

c) *La lithiasé biliaire* est en effet le point capital à retenir de nos observations. Elle existait, de façon certaine, par ses manifestations cliniques dans nombre d'observations. Elle fut vérifiée au cours de l'opération dans la plupart des cas.

On peut émettre, au sujet du rôle joué par la lithiasé des voies biliaires dans le rétrécissement de l'ampoule, plusieurs hypothèses :

1° Un calcul unique du cholédoque, mobile dans la lumière du conduit, retenu quelque temps dans la portion rétroduodénale, y crée un état inflammatoire qui l'enclave de façon définitive dans le cholédoque. Il y joue à la façon d'un calcul du cystique dans la vésicule, fait clapet, et peut réaliser le syndrome de mise en tension intermittente de la voie biliaire principale, et de la vésicule, de même qu'un calcul du cystite réalise l'hydropisie interictère et hydropisie de la vésicule.

Ainsi seraient expliquées les crises douloureuses avec ictère et hydropisies de la vésicule.

2° Un calcul du cholédoque ou de la vésicule expulsé a laissé au niveau de l'ampoule un état cicatriciel par ulcération, trace de son passage.

3° La lithiasé pourrait agir enfin par *pancréatite* chronique. Il s'agirait alors d'un rétrécissement extrinsèque.

Sans nous attarder à l'exposé des théories pathogéniques qu'on peut invoquer pour expliquer les relations avec la lithiase biliaire, nous nous contenterons de faire remarquer que, dans les observations que nous avons pu réunir, le rétrécissement semblait de nature inflammatoire et que ses relations avec la lithiase nous ont paru particulièrement à retenir.

TRAITEMENT

Le rétrécissement non néoplasique de l'ampoule de Vater n'est reconnu qu'à l'opération. Le chirurgien est conduit tout naturellement à le découvrir et à le reconnaître, pourvu qu'il obéisse aux règles générales de la conduite opératoire au cours de la lithiase.

C'est avec le but bien déterminé d'extraire un calcul du cholédoque que le chirurgien intervient, soit que les signes cliniques simulent ceux d'une obstruction chronique, par calcul, du conduit, soit qu'une fistule biliaire vienne prouver que la voie biliaire principale n'est pas libre. Il ne s'estimera donc satisfait que lorsqu'il se sera assuré de façon formelle que la voie vers l'intestin est absolument libre. Dans ces conditions il a peu de chances de laisser méconnu un rétrécissement de l'ampoule.

Voyons donc comment les choses se passent en pratique. C'est-à-dire comment elles se sont passées dans les observations que nous avons pu réunir :

Quelle que soit la façon dont le chirurgien est intervenu pour aborder le cholédoque il se trouve à un moment donné en présence du cholédoque dilaté et il l'ouvre,

Il se trouve alors en présence de deux éventualités :

a) Ou bien il rencontre dans la lumière du conduit un ou plusieurs calculs qu'il extrait, et lorsqu'il s'agit de vérifier la perméabilité vers l'intestin il constate que la voie n'est pas libre.

b) Ou bien il ne rencontre pas le calcul qu'il s'attendait à trouver et percevant un obstacle dans la partie terminale du conduit il croit à l'existence d'un calcul de l'ampoule et poursuit sa recherche à ce niveau.

Déjà cependant il a été frappé de ne pas sentir le contact du calcul malgré les différents cathéters utilisés, même avec les cathéters résonateurs on ne sent pas nettement de calcul et on est conduit à penser qu'un repli de muqueuse recouvre le calcul enchatonné.

Cependant la palpation de l'ampoule à travers les parois du duodénum n'a rien révélé d'anormal ; la palpation du pancréas n'a permis de sentir qu'une induration dont il est difficile de dire si elle est normale ou non. Il faut donc se résoudre à faire plus.

A moins que dès ce moment, renonçant à poursuivre la recherche de l'obstacle, on se décide, comme le fit Grégoire, à pratiquer une *anastomose entéro-biliaire*, qui tourne l'obstacle. Grégoire sectionna le cholédoque bas et l'aboucha à la première portion du duodénum. Sa malade guérit.

Mais si l'on se décide à faire plus, voici comment, logique avec le but qu'il se propose, le chirurgien conduit sa technique.

Le plus souvent, pour explorer mieux et avec l'espoir d'enlever le calcul par cholédocotomie, le chirurgien est conduit à pratiquer le *décollement du duodénum*,

C'est ce que firent Körte, Jourdan, Sencert, sans en tirer autre chose que des renseignements vagues sur l'induration de la partie terminale du cholédoque, et la confirmation qu'il n'y avait pas de calcul.

D'autres : Hartmann, le Professeur Tixier, brûlèrent cette étape du décollement duodénal et firent d'emblée la *duodénotomie exploratrice* à laquelle furent conduits après échec du décollement duodénal, Jourdan et Sencert. Körte renonça à aller plus loin, car le décollement du duodénum lui fit croire à un cancer de l'ampoule et il se contenta d'anastomoser la vésicule au jejunum. Sa malade mourut au sixième jour.

La Duodénotomie n'est pas faite sans quelque appréhension. Que va-t-on trouver ? Surtout va-t-on trouver l'obstacle ? On ne s'y résout guère sans avoir palpé le duodénum et à travers ses parois, la papille que l'on n'arrive pas à percevoir.

La Duodénotomie a été faite longitudinale (Tixier, Sencert, ou transversale (Hartmann, Jourdan).

On ne voit rien à la duodénotomie, et il faut rechercher la caroncule. Sencert se déganta et palpa la région de l'ampoule où il perçut une induration, ce qui l'engagea à aller plus loin.

En présence de la caroncule, que faire ? L'index gauche placé dans le cholédoque dilaté est un aide précieux. Il permet de faire saillir la papille, d'en faire le cathétérisme et de l'inciser (Tixier).

Hartmann et Jourdan utilisèrent au lieu du doigt la saillie d'une bougie ou de l'explorateur à boule introduits dans le cholédoque et refoulant la papille, mais ils ne tentèrent pas le cathétérisme. Le professeur Tixier, Sencert,

firent le cathétérisme, ce qui leur permit non seulement d'affirmer le rétrécissement mais surtout d'inciser le rétrécissement sur conducteur.

Comment se comporter vis-à-vis du retrécissement une fois reconnu ?

On peut *l'inciser* : faire en quelque sorte une papillotomie, une « méatotomie ».

On peut *l'exciser*.

Akerblom *excise* la papille et l'enleva en bloc avec une induration située dans sa partie gauche, puis il répara la brèche ainsi créée en suturant le canal de Wirsung et le cholédoque à la muqueuse duodénale. Sa malade mourut au vingtième jour de pancréalite avec stéatonécrose.

Hartmann n'excisa pas la muqueuse et sutura au catgut la muqueuse du cholédoque à la muqueuse duodénale. Son malade guérit et resta guéri. Sencert, Jourdan et M. le Professeur Tixier *incisèrent* parallèlement au conduit la partie retrécie, Jourdan en se guidant comme nous l'avons dit, sur la saillie de l'explorateur à boule. Sencert et M. le professeur Tixier incisèrent sur conducteur, un fin stylet étant introduit dans la partie sténosée.

Jourdan borda les lèvres de l'incision qui ouvrait largement le cholédoque.

Sencert y insinua la pulpe du petit doigt.

M. le Professeur Tixier y plaça à demeure l'extrémité d'un drain cholédocien, sortant par la plaie.

Le duodénum est, après traitement du retrécissement, hermétiquement fermé, en prenant soin d'éviter que la suture soit une cause de rétrécissement du duodénum.

TEMPS COMPLÉMENTAIRES.

Ils comprennent :

La Cholécysectomie complémentaire à la fin de l'intervention, si on a cru bon de conserver jusqu'à la fin la vésicule.

Le Drainage. Le Professeur Tixier place deux drains, l'un réalisant le drainage de l'hépatique, d'une part, l'autre, sans but de drainage, maintenant dilaté le rétrécissement incisé et sortait par la plaie à travers le cholédoque.

Ceci constitue peut-être un léger inconvénient. Il y eut dans les jours qui suivirent l'opération une déperdition de bile par le drain de l'hépatique, telle qu'elle entraîna un état de dénutrition extrêmement rapide qui céda dès que l'on eut réinjecté par le drain cholédocien la bile recueillie en bocal aseptique.

Hartmann, Sencert, réalisèrent le drainage en T de la voie commune.

Le tamponnement sous-hépatique que fit Sencert et qui fut peut-être en cause dans les accidents d'hémorragie au quinzième jour qui entraînèrent la mort, peut-être remplacé avec avantage par le drain sous-hépatique que plaça Hartmann ou plus simplement encore par une péritonisation et un cloisonnement sous-hépatique que fit M. le Professeur Tixier.

LES RÉSULTATS.

Nous n'aborderons pas l'étude des soins post-opératoire, des accidents ou incidents post-opératoires dont nous

avons déjà parlé et qui méritent d'être lus dans les observations, et nous n'envisagerons que les résultats de ces interventions à caractère exceptionnel.

1° Mortalité post-opératoire :

La malade d'Akerblom mourut en quarante-huit heures de pancréatite aiguë.

La malade à laquelle Körte avait fait une opération de dérivation entre la vésicule et jejunum mourut au sixième jour avec des signes d'hémorragie interne et d'occlusion intestinale.

La malade de Sencert paraissait devoir guérir lorsqu'elle fit au quinzième jour des hémorragies par la plaie, des hémorragies intestinales et des hématuries qui l'emportèrent.

2° Les Guérisons :

Quatre malades guérissent.

Les opérations avaient été très différentes. Grégoire avait fait une anastomose entéro-biliaire sans toucher au rétrécissement. Sa malade était guérie, en bonne santé, un an après, mais elle conservait un peu d'ictère.

Hartmann avait pratiqué par duodénotomie au niveau du rétrécissement, l'excision de la papille muqueuse et l'abouchement des muqueuses cholédocienne et duodénale. Son malade était en bonne santé trois ans après.

Jourdan avait pratiqué par duodénotomie l'incision du

retrécissement. Il revit sa malade guérir et sans troubles trois ans après.

M. le Professeur Tixier pratiqua de même par duodénotomie l'incision du retrécissement. Sa malade est en bonne santé, six mois après, à l'époque de notre travail.

CONCLUSIONS

Quelques observations recueillies dans la littérature, jointes à celle que nous a confiée M. le Professeur Tixier, nous permettent l'essai d'une étude sur les rétrécissements non-néoplasiques de l'ampoule de Vater.

Les signes cliniques, lorsque les malades sont observés, sont essentiellement ceux du syndrome de l'obstruction chronique du cholédoque.

Mais on relève habituellement dans le passé de ces malades, l'existence de crises douloureuses, accompagnées d'ictère, de façon constante et parfois de l'expulsion de calculs.

Les rapports du rétrécissement avec la lithiase biliaire paraissent les plus admissibles. Il faut sans doute aussi faire une place, à côté de la lithiase, aux rétrécissements congénitaux et à ceux qui résultent de cicatrices, au niveau de l'ampoule, de lésions duodénales diverses.

Le rétrécissement siège au niveau même de l'ampoule ou dans la traversée du pancréas.

Il coïncide fréquemment avec la présence de calculs, situés dans le cholédoque ou la vésicule.

Il entraîne généralement la dilatation des voies biliaires en amont.

Le rétrécissement non néoplasique de l'ampoule n'est pas diagnostiqué à l'examen clinique. On fait le diagnostic d'obstruction du cholédoque.

Mais au cours d'une opération qui s'est adressée à l'obstruction du cholédoque, le chirurgien, s'il remplit les indications opératoires, est amené à reconnaître l'existence du rétrécissement.

Lorsqu'il cherche à vérifier si la voie est libre vers le duodénum, il constate l'existence d'un obstacle. Il est alors conduit, à faire une exploration minutieuse, avec ou sans décollement du duodénum, et en fin de compte, à moins qu'il ne s'arrête dans cette exploration et décide une anastomose entéro-biliaire, opération de dérivation, à pratiquer la *duodénotomie exploratrice*.

Le cathétérisme de l'ampoule confirme alors l'existence du rétrécissement.

Les interventions qui s'adressent au rétrécissement lui-même sont l'excision de la papille ou mieux, l'incision sur cathéter du rétrécissement.

Les résultats éloignés, publiés, de cette intervention, semblent favorables.

Vu :

Le Président de thèse,
L. TINIER.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,
J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Lyon, le 29 novembre 1923.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. CAVALIER.

